Ueber einen Fall

von

syphilitischer Meningo myelitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alfred Mendler,
approb. Arzt aus Riedlingen.

München 1904.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber einen Fall

von

syphilitischer Meningo myelitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alfred Mendler,
approb. Arzt aus Riedlingen.

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

München 1904.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Geheimrat Prof. Dr. J. v. Bauer.

Die Literatur über die luetischen Erkrankungen des Rückenmarkes ist eine hinlänglich große. Eine ganze Reihe hervorragender Autoren, wie Heubner, Siemerling, Oppenheim, Schmaus und andere haben uns durch ausführliche Untersuchungen klinisch sowohl wie pathologisch-anatomisch mit dem Krankheitsbild vertraut gemacht, soweit es mit unseren augenblicklichen Mitteln möglich ist.

Immerhin ist nachstehender Fall wert veröffentlicht zu werden, weil er manche Besonderheiten bietet, welche die Diagnose lange Zeit nicht auf den Kern der Sache kommen ließen — andererseits ist er ausgezeichnet durch das Fehlen klinischer Erscheinungen von Seiten des Gehirns, die in weitaus der größten Mehrzahl von Mitteilungen vorhanden sind, und oft über die spinalen Aeußerungen überwiegen.

Wohl bei allen Erkrankungen irgend eines Organes müssen wir unterscheiden, ob das Organ, dessen krankhaft verändertes Leben wir mit unseren Sinnen erkennen, das von vornherein erkrankte ist, oder ob anderweitige Veränderungen außerhalb desselben erst in sekundärer Weise dieses in Mitleidenschaft ziehen.

Bei der großen Empfindlichkeit und hohen physiologischen Bedeutung der Substanz des

Rückenmarkes sind Prozesse, die sich in der Nachbarschaft oder in der Fortsetzung derselben, im Gehirn, abspielen, leichtverständlicher Weise von großer Wirkung. Erkrankungen der knöchernen Wirbelsäule als Frakturen, Luxationen, tuberkulöse Prozesse, Tumoren der Rückenmarkshäute und der Wirbelsäule gefährden das Leben in erster Linie durch Uebergreifen oder Compression des im Wirbelkanal eingeschlossenen Zentralorgans. Erkrankungen des Gehirns führen manchmal erst dadurch zum Tode, daß in dem anatomisch untrennbar mit ihm verbundenen Rückenmark sekundär Zerstörungen hervorgebracht werden, welche die für die Erhaltung des Lebens nötigen Reflexmechanismen oder deren Regulierung hindern.

Auf Grund der syphilitischen Infektion entwickeln sich pathologische Vorgänge teils primär in der nervösen Substanz, teils vor allem sekundär von den das Mark umgebenden weichen Häuten und von den Gefäßen aus. Wagner hat einen Fall von isoliertem Gummiknoten im Halsmark beschrieben von einer Leiche, die sonst keine Zeichen luetischer Affektion bot. Solchen vereinzelten Vorkommnissen stehen als die weitaus häufigsten die Fälle von spezifischer spinaler Erkrankung gegenüber, bei welchen die ersten Zeichen ausgehen von den Meningen und deren Gefäße. Es ist einleuchtend, daß es bei der verschiedenartigen physiologischen Funktion der einzelnen Höhenabschnitte, welche befallen sein können, und bei der variablen Qualität der Entzündungsvorgänge, die auf spezifischer Grundlage

möglich sind, nicht angeht, ein genaues für eine größere Anzahl von Fällen passendes Krankheitsbild zu entwerfen. Die Komplikation der spinalen Erscheinungen mit den meist vorhandenen cerebralen trägt dazu bei, den Symptomenkomplex noch verwirrter zu gestalten.

Ja es wird gerade in der unbestimmten Vielgestaltigkeit der Krankheitsäußerungen, die sich aus den vielen pathologisch-anatomischen Möglichkeiten herleitet, etwas Charakteristisches gesehen für das luetische Wesen der Affektion — leichte Grade spinaler Reizung, zeitlich wechselnde Symptome, unregelmäßige Verbreitung, Erinnerungen an das Bild der Brown-Sequard'schen Lähmung gelten als Fingerzeige unverzögert eine Quecksilberbehandlung einzuleiten, deren eventueller Erfolg die Richtigkeit der Annahme oft bestätigt.

Häufig aber werden lange Zeit regelrechte Systemerkrankungen vorgetäuscht — Spinalparalyse, multiple Sclerose, selbst Tabes — bis dann auf einmal das Eintreten dieses oder jenes aus dem Rahmen des gewohnten Symptomkomplexes herausfallende Zeichen die Aufmerksamkeit auf die richtige Spur lenkt.

Bevor ich auf den Fall aus der Münchener I. medizinischen Klinik zu sprechen komme, möchte ich versuchen, aus einer genaueren Durchsicht der Casuistik eine Reihe klinischer Möglichkeiten anzuführen, welche gelegentlich beobachtet worden sind, sodaß das Bild der luetischen Meningo-myelitis etwas genauer vor uns steht; dabei ist aber nicht zu vergessen, daß nie alle die

aufgeführten Erscheinungen bei ein und demselben Kranken beobachtet werden.

Die ganze Krankheit teilen wir am besten in zwei Stadien, welche nachher ineinander übergehen: ein meningitisches Stadium und ein myelitisches.

Das Einsetzen der Krankheit ist meist akut, seltener langsam. Beim Beginne derselben stehen im Vordergrunde subjektive Beschwerden, als Schmerzen bei Druck auf die Wirbelsäule, ausstrahlende Schmerzen nach den Extremitäten, dauernde Rückenschmerzen, Mattigkeit der unteren Extremität, leichte Ermüdbarkeit beim Gehen und Klagen über ähnliche Zustände, die wohl alle durch Verdickung der Meningen und Druck dieser Verdickungen auf aus- und eintretende Nervenwurzeln erklärt werden können.

Daran anschließend verändert sich das Leiden dergestalt, daß die Aufmerksamkeit auf Beteiligung der nervösen Substanz des Rückenmarks gerichtet wird.

Zunächst kommen Störungen der Sensibilität vor: Anaesthesien der verschiedensten Hautbezirke, Erlöschen des Temperatursinnes, Ortssinnes, des Muskel- und Schmerzgefühls; Paraesthesien der verschiedensten Art; ataktische Störungen. Die Patellarreflexe sind in manchen Fällen herabgesetzt, ja erloschen; in anderen sind sie gesteigert. In einem Fall waren sie anfangs herabgesetzt, dann rechterseits fehlend, dann beiderseits gesteigert, dann normal und schließlich erloschen. Daneben kommt manchmal ataktischer Gang zur Wahrnehmung mit gleichzeitig

gesteigerten Patellarreflexen. Fußklonus, Erlöschen der Bauchdecken und Cremasterreflexe sind natürlich ebenso möglich wie das Gegenteil.

Von Seiten des Darms und der Blase steht meist eine Obstipation im Vordergrund, Ischurie, Harnträufeln, Incontinentia des Urins wie des Kotes.

Von motorischen Erscheinungen erscheinen Tremor, schlaffe Lähmungen, spastische Lähmungen, Contractionen der Gelenke. Trophische Störungen sind ausgesprochen in Atrophien.

Alle diese Abweichungen sind in verschiedener Combination miteinander möglich, sodaß je nach Zufall sehr wohl eine Zeit lang das Bild einer Systemerkrankung möglich ist, während in anderen Fällen von vornherein die Vereinigung sonst bei Systemerkrankungen nicht vorkommender Combinationen auf die richtige Spur weist. Meist erfolgt dann noch eine Vermischung spinaler Krankheitszeichen mit cerebralen von Seiten der Augen, der Augenmuskeln, des Ohrs, der Zunge, der motorischen Zentralstellen u. s. w. Treten dann noch zeitlich wechselnde Erscheinungen von irgend einer Seite auf, wie in dem oben erwähnten Fall die Patellarreflexe bald gesteigert bald herabgesetzt waren, dann sind die merkwürdigsten Krankheitsäußerungen verknüpft und damit aber auch von vornherein die Diagnose auf luetische Meningo-myelitis wahrscheinlich.

Fieber wird gewöhnlich nicht beobachtet. Erfolgt nach genügend frühzeitiger Diagnose die Applikation einer energischen antisyphilitischen

Kur, so kann vollkommene Restitutio ad integrum eintreten. Geschieht dies nicht, und hat der Prozeß nicht die Tendenz, auf einem bestimmten Stadium Halt zu machen, so erfolgt entweder dadurch, daß lebenswichtige Zentren der Medulla geschädigt werden oder durch die im Verlauf der Blasenerkrankung wahrscheinliche Cystitis, durch Decubitus oder anderweitige, intercurrente Krankheiten als Pneumonie, Tuberkulose der Tod.

In dem nun genauer zu betrachtenden Fall handelt es sich um einen 63 Jahre alten Mann, welcher vor 10 Jahren beim Rangieren von Eisenbahnwagen auf eine Kiste geschleudert wurde und sich dabei eine heftige Prellung des Rückens zuzog. Er war hierauf längere Zeit bettlägerig und wurde wegen andauernder Schmerzen im Rücken pensioniert.

Im Jahre 1902 war er kurze Zeit wegen Schmerzen im rechten Knie einige Zeit im Krankenhaus. Ein Grund für diese Schmerzen konnte damals nicht gefunden werden. Nach und nach entwickelte sich eine Steifigkeit in beiden Beinen, langsam zunehmend, anfänglich nach längerem Gehen wieder verschwindend. Er wurde infolgedessen bettlägerig. Zeitweise trat sehr starke Spannung in beiden Beinen auf mit Schmerzen vorwiegend im rechten Knie. Sonst hat der Kranke keine Klagen. Appetit gut, Stuhlgang regelmäßig, Blasen-Mastdarmfunktion nicht gestört.

Von früheren Krankheiten wird Influenza angegeben, Lues und Potatorium negiert.

Die Untersuchung ergibt einen mittelgroßen,

senilen, reduzierten Körper in entsprechendem Ernährungszustand. Hautfarbe ohne Besonderheit, keine Drüsenschwellung, keine Oedeme, Zunge nicht belegt.

Der Thorax ist starr, die Supraclaviculargruben eingesunken; die Lungen erweisen sich als ausgiebig verschieblich, keine physikalisch-pathologischen Zeichen über denselben.

Die Herzdämpfung ist begrenzt von der 4. Rippe, reicht bis zum linken Sternalrand, der Spitzenstoß an normaler Stelle; der Puls regelmäßig, die Art. rad. geschlängelt.

Das Abdomen eingezogen, eine Palpation infolge starker Spannung der Bauchdecken nicht möglich, Leberdämpfung gehörig, Milz nicht vergrößert.

Bei Untersuchung des Nervensystems ergibt sich, daß die Motilität der oberen Extremität, die Muskulatur daselbst ebenso wie am Hals und Thorax ohne Besonderheit ist.

Dagegen ist die Muskulatur der Unterschenkel atrophisch; die Spatien der Mittelfußknochen sind deutlich, die rohe Kraft dieser Muskeln ist herabgesetzt.

Dabei besteht erhöhter Muskeltonus an den Beinen, besonders springen die Adductoren der Oberschenkel als rigide Stränge hervor; aktive und passive Beweglichkeit beider Kniegelenke eingeschränkt. Die Bauchmuskeln beteiligen sich an dieser Starre, Serratus und latissimus nicht.

Die Prüfung der Sensibilität ergibt überall am Körper und für alle Qualitäten normales Verhalten. Die Patellarreflexe infolge der Spasmen

kaum auslösbar. Dorsalklonus ebenfalls. Babinskys Reflex beiderseits vorhanden. Periost und Sehnenreflexe der oberen Extremität lebhaft gesteigert. Pupillen eng, lichtstarr. Augenhintergrund normal. Kein Fieber. Atmung 24. Puls 75—90.

Harn ohne pathologische Bestandteile.

Als Therapie wird Sol. kal. jod. 10:200 gegeben.

Der Krankheitsverlauf gestaltete sich nun im wesentlichen folgendermaßen:

Es traten tonische Krämpfe in sämtlichen Muskeln der unteren Extremitäten auf und in der Bauchwand; diese Krämpfe anfallsweise, mit freien Intervallen dazwischen, manche Tage ganz frei von denselben; dabei traten stärkere Schmerzen in beiden Knien auf. Langsam entwickelte sich dann aus der Starre der unteren Extremität eine Contractur der Unterschenkel gegen die Oberschenkel, sodaß eine Streckung im Kniegelenk unmöglich wurde. Bereits ca. 2 Monate nach Eintritt in das Krankenhaus zeigten sich die ersten Spuren des decubitus am Gesäß. Die Krämpfe nahmen allmählich an Intensität zu und an Häufigkeit, ebenso steigerte sich langsam die Contractur im Kniegelenk; dabei machte sich deutliche Atrophie der Strecker und Anzieher der Oberschenkel bemerkbar. Die Sensibilität blieb intakt, ebenso waren cerebrale Erscheinungen nicht vorhanden. Gegen Ende trat Incontinenz des Urins und Stuhls auf, die Contractur im Kniegelenk erreichte insofern das Maximum, als schließlich die Fersen an den Sitzknochen anlagen. Der Tod erfolgte

an den immer weiter um sich greifenden decubitus in der Kreuzbeingegend.

Die Autopsie ergab: Bronchopneumonie des linken Unterlappens. Emphysem beider Lungen. Dilatation des linken Ventrikels. Multiple marantische wandständige Thromben in Aorta thorac. und abdom. Obsolete Tuberkulose beider Spitzen und der peribronchialen Drüsen. Multiple embolische Narben der Nieren. Prostatahypertrophie. Meningitis spinalis.

Die Dura ist an der Vorderseite des Rückenmarks von den weichen Häuten leicht trennbar. Im Bereiche des Halsmarks erscheinen die weichen Häute etwas verdickt. An der Rückfläche ist die Dura von der Halsanschwellung ab auf der linken Seite mit den weichen Häuten verwachsen. Von der Höhe des VII. Halsnerven ab sind die weichen Häute bis auf $1^1/_2$ cm verdickt und von der Dura mater nur stellenweise abtrennbar.

Die Verdickung der weichen Häute und ihre Verwachsung mit der Dura spinalis reichen an der Rückfläche herab bis zum vierten Lumbalmark; letzteres, sowie der Conus sind frei. Im Bereich des mittleren Brustmarkes ist die Trennung der Dura von den weichen Häuten überhaupt nicht mehr möglich; an manchen Stellen finden sich daselbst sehr harte sich verkalkt anfühlende Platten in den weichen Häuten und der mit ihnen verwachsenen Dura eingelagert.

Das Gehirn wurde nicht seciert.

Die mikroskopische Untersuchung von Rückenmarksquerschnitten aus verschiedenen Höhen ergab folgendes:

Karminfärbung; oberes Rückenmark.

Die Dura mater erscheint auf dem Querschnitt fibrös verdickt. Pia und Arachnoidea stark verdickt. Die Verdickungen bestehen aus straffen bindegewebigen Zügen. Einzelne aus ebensolchem Gewebe bestehende Verwachsungen zwischen Dura und den weichen Häuten. Der suprarachnoideale Lymphraum ist verschwunden. Die Verdickung ist in der ganzen Peripherie des Querschnittes gleichmäßig. Die Septa, welche von den Meningen aus in die Marksubstanz hineinragen ebenfalls verdickt.

Rings um die Peripherie des Querschnittes geht eine sofort in die Augen springende von den verdickten Häuten deutlich abgegrenzte gürtelförmige umschließende Randschicht eines zierlichen reichlich verästelten Gewebes. Von dieser Randschicht aus springen zahlreiche Ausläufer centralwärts in den Querschnitt hinein, sodaß am Rande des Präparates fast jeder Nervenfaserquerschnitt von diesem Gewebe umsponnen erscheint. Die Mächtigkeit dieses Gewebes ist nicht überall gleich stark; während an den Hintersträngen nur eine schmale Randzone mit einzelnen gracilen Ausläufern in die weiße Substanz hinein zu bemerken sind, sind mit einem Schlage von der hinteren Grenze der Seitenstränge an diese netzartigen Massen außerordentlich stark, die Ausläufer mächtig, fast bis in die graue Substanz hinein verfolgbar.

Gegen die Vorderstränge zu nimmt dann die Quantität dieses Körpers ab.

Es ist kein Zweifel, daß es sich hier um eine

außerordentliche Entwickelung von Neuroglia handelt, eines Gewebes, dessen Struktur von gewöhnlichem Bindegewebe auf den ersten Blick zu unterscheiden ist.

Die Axenglieder der Nervenfasern sind sehr ausgesprochen. Die Markscheiden erscheinen am Rand als größere Kreise wie mehr gegen die Mitte, was aber als Quellungsprodukt aufzufassen sein dürfte.

Ein Blick auf die graue Substanz ergibt schon bei Lupenvergrößerung verschiedene Valeurunterschiede in der Färbung. Vor allem ist deutlich zu erkennen, daß die Seitenstränge dunkler gefärbt sind als die Vorderstränge; nur am medialen Rand des Vorderstranges der einen Seite ist eine farbig mit den Seitensträngen gleichwertige Zone und auch der zentrale Teil beider Hinterstränge erscheint etwas dunkler. Die Betrachtung mit starker Vergrößerung ergibt, daß es sich an den dunkler gefärbten Partien ebenfalls um Wucherung von Neuroglia handelt, welche die einzelnen noch vorhandenen Nervenfasernquerschnitte umspinnt. Besondere Neurogliaanhäufungen in der Umgebung der Gefäße.

Der Zentralkanal ist obliteriert. Die Zellen der grauen Substanz zeigen keine auffallende Veränderung; die Kerne da, wo sie getroffen sind, deutlich; der Protoplasmakörper granuliert; die perivasculären Lymphräume der grauen Substanz vergrößert; teilweise kleine Blutungen in derselben, manchmal auch in der weißen.

Die Gefäße des Querschnittes erscheinen an vielen Stellen verändert — auffallend an allen

Stellen mit Blutkörperchen stark angefüllt. Die Arterien stärker verändert als die Venen. Die Intima der Arterien erscheint oft so verdickt, daß sie dieselbe Stärke erreicht, wie die Media. Lymphräume innerhalb der Gefäßwände sind aufgehoben. An anderen Stellen erscheinen, die lumina der Gefäße teilweise ausfüllend, mit der Intima stellenweise zusammenhängend, thrombusartig organisierte Klumpen von verschiedener Gestalt, die als endarteriitische Entzündungsprodukte anzusprechen sind.

Wiederum an anderen Stellen sieht man die verdickte Intima zu einer strukturlosen hellen Masse umgewandelt, hyalinen Charakters. Auch Media und Adventitia sind zweifellos an Stärke vielfach abnorm entwickelt.

Nun sind aber noch auffallende Veränderungen in einzelnen Stellen der Dura: kleine geschwulstartige über die Oberfläche prominierende, verschieden gestaltige, doch meistens rundliche, scharf umschriebene Stellen; in der Mitte derselben deutlich konzentrisch angeordnete Kerne und Fasern — sonst in allen Teilen kernreich, dicht, Stellen, die unbedingt den Eindruck von Gummata machen — vielleicht oder sogar wahrscheinlich von einer Entzündung aller drei Gefäßhäute herstammend.

Der weiter abwärts gelegene Querschnitt in derselben Färbung zeigt ungefähr genau dieselben Veränderungen, jedenfalls keine bemerkenswerte Verschiedenheit.

Im nach Weigert gefärbten Präparat sieht man am Rand die Nervenfasern sehr spärlich,

besonders viele Nervenfasern scheinen jedoch in den hinteren Teilen der Seitenstränge ausgefallen. In Uebereinstimmung mit dem Carminpräparat, entsprechend den dunkelroteren Stellen in den Hintersträngen und einem Vorderstrang fehlen teilweise die Nervenfasern.

Fassen wir kurz all dies zusammen, so würde die mikroskopische Diagnose lauten: Entzündliche Verdickung der weichen und harten Häute. Randsklerose am ganzen Querschnitt. Sklerose der Seitenstränge. Andeutung von Sklerose in den Hintersträngen. Multiple kleine Blutungen. Abgelaufene Entzündung vieler Gefäße mit Beteiligung aller drei Schichten. Panarteriitis bis zur vollständigen Obliteration der Gefäße. Regressive Umwandlung der Entzündungsprodukte in hyaline Substanz.

Eine Systemerkrankung des Rückenmarkes liegt nicht vor, vielmehr ist der Prozeß auf verschiedene Teile des Querschnittes zerstreut, wie dies bei keiner Systemerkrankung vorkommt.

Um multiple Sclerose dürfte es sich nicht handeln, weil die Meningitis doch sicher zu erkennen ist.

Was ist aber nun die Ursache dieser Veränderungen — welcher Natur sind sie?

Die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um einen syphilitischen Prozeß handelt, ist die größte. Fassen wir die Gefäßveränderungen ins Auge, so könnte der nächste Gedanke Verdacht auf Atheromatose nahe legen — denn es handelt sich entschieden um Veränderungen der Intima. Allein das Fehlen jeglicher Zerfallsprodukte und die Be-

teiligung der Media und Adventitia, wie sie hier vorliegt, die hyperplastische Meningitis, sprechen gegen den atheromatösen Charakter.

Nach Ansicht von Schmaus ist eine von der Adventitia ausgehende Infiltration, die auf die Media übergeht und zu einer sekundären Endarteriitis führt, charakteristisch für lues. Im späteren Stadium des Prozesses erfolgt eine Umwandlung der Infiltrate zu Bindegewebe bezw. des Bindegewebes zu hyaliner Substanz. Jedenfalls ist die luetische Gefäßerkrankung eine Panarteriitis.

In unserem Falle sind nun alle drei Schichten verändert, sodaß an manchen Stellen der Eindruck eines von einem Gefäße abstammenden Gummiknoten hervorgerufen wird. In Verbindung mit der Neurogliawucherung um die Gefäße herum erscheint dadurch der Prozeß wahrscheinlich als spezifischer.

Als zweites Moment zur Stütze der Diagnose kann die Unregelmäßigkeit der Ausbreitung der Veränderungen angesehen werden: Seitenstränge, der ganze Rand, teilweise Vorderstränge, andeutungsweise die Hinterstränge sind ergriffen.

Die Verdickung der Meningen ist wohl kaum anders zu erklären, als durch fibrillär umgewandelte Entzündungsprodukte entstanden. Tuberkulose ist ausgeschlossen, nirgends sehen wir Zerfallsprodukte.

Die Beschreibungen, die in der Literatur der speziellen Meningo-myelitis gegeben, sind von Heubner, Jürgens, Boettiger, Siemerling, passen auf das mikroskopische Bild unseres Falles sehr gut. Wir finden Verdickung der Me-

ningen erwähnt, fibrillären Charakters; ausgehend von diesen Verdickungen der Septa. Atrophie von Nervenfasern in Verbindung mit Gefäßveränderungen.

Deshalb bin ich der Ansicht, daß aus dem anatomischen Verhalten die Diagnose auf Syphilis mit aller Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann — obgleich zugegeben werden muß, daß ein wirklich zwingender Beweis, z. B. die nachgewiesene Infektion oder anderweitige luetische Veränderungen, nicht vorhanden ist.

Klinisch würde die Fieberlosigkeit des Verlaufes für Lues sprechen. Auch die Combination von Spasmen mit Blasenstörungen, Mastdarmstörungen, ein atypisches Verhalten gegenüber Systemerkrankungen, legt den Verdacht nahe.

Die klinischen Erscheinungen sind durch den anatomischen Befund erklärt. Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn beherrscht das Bild. Die Contractur im Kniegelenk könnte vielleicht dadurch erklärt werden, daß bei gleich starkem Hypertonus der Beinmuskulatur die an sich stärkeren Beuger überwiegen. Die tonischen Krämpfe wären zu verstehen, wenn die Erscheinungen der Spasmen durch vorübergehende Zirkulationsstörungen, Erhöhung des Blutdruckes, damit gesteigertem Druck auf die den Gefäßen anliegenden Teile vermehrt würden. Die dauernden Rückenschmerzen sind begreiflich durch die chronischen Gefäßveränderungen und die Meningitis, welche beide Druck auf die Nervenwurzeln ausüben mußten.

Jedenfalls ist auffallend, daß die Zeit, in der

die ersten Schmerzen verspürt wurden, 10 Jahre zurückliegt hinter dem Ausbruch heftigerer Erscheinungen; dem Trauma dürfte wohl kaum ein bedeutendes ätiologisches Gewicht zufallen.

Die Krankheit verlief ursprünglich unter dem Bild der spastischen Spinalparalyse, was durch das Präparat erklärt ist. Die anderen sclerotischen Partien haben keine klinischen Erscheinungen gemacht. Erb hat ein Krankheitsbild auf syphilitischer Basis beschrieben, das er syphilitisch spastische Spinalparalyse nannte, und an welches auch durch diesen Fall stark gemahnt wird.

An den Schluß möchte ich aber die Frage stellen: Wodurch sind nun in letzter Ursache die Nervendegenerationen hervorgerufen?

Es sind drei Möglichkeiten dafür vorhanden:

1. Durch direkte Wirkung des syphilitischen Giftes.
2. Durch primäre Gefäßerkrankung, Verschluß von Arterien und Atrophien in den von diesen ernährten Bezirken mit inaktiver Neurogliawucherung.
3. Durch Compression von Seiten der verdickten Meningen und dadurch hervorgerufene Lymphstauung.

Es dürfte nicht leicht sein, dieses oder jenes der drei Momente mit Sicherheit verantwortlich zu machen.

Leider ist eine Gehirnsektion unterlassen worden — klinisch wurde niemals etwas beobachtet, was für eine cerebrale Affektion gesprochen hätte.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Professor Ritter v. Bauer und Herrn Professor Schmaus für die liebenswürdige Ueberlassung des Falles meinen Dank aussprechen.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 20. Juli 1879 zu Riedlingen in Württemberg. Nachdem ich die Reallateinschule meiner Heimat und das Obergymnasium in Ravensburg besucht hatte, absolvierte ich am 2. Juli 1898. Dann besuchte ich die Universitäten Tübingen, Freiburg, Berlin, München, um Medizin zu studieren. Am 7. Mai 1903 bestand ich die ärztliche Approbationsprüfung. Im 5. Semester diente ich beim Infanterie Leib-Regiment mein erstes Halbjahr. Mein zweites beim 7. Feldartillerie-Regiment in München nach bestandener Approbationsprüfung.

Alfred Mendler.